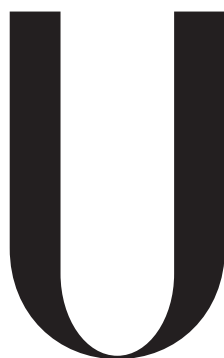


Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA

Relação entre Bruxismo e Cefaleias

Vanessa Salomé Talhão Antunes

Dissertação

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2015

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Relação entre Bruxismo e Cefaleias

Vanessa Salomé Talhão Antunes

Dissertação Orientada pela Dra. Maria Carlos Dias Quaresma e
Coorientada pelo Prof. Doutor João Caramês

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2015

“O único lugar onde o sucesso vem antes do trabalho é no dicionário.”

Albert Einstein

Índice

| | |
|---|-------------|
| Abreviaturas | v |
| Agradecimentos | vi |
| Resumo | viii |
| Abstract..... | ix |
| Introdução | 1 |
| Bruxismo | 1 |
| Bruxismo do Sono | 3 |
| Cefaleias..... | 6 |
| Enxaqueca..... | 7 |
| Cefaleia Tipo Tensão | 12 |
| Objetivos..... | 15 |
| Materiais e Métodos | 16 |
| Desenvolvimento..... | 17 |
| Relação entre Bruxismo e Cefaleias – Revisão da Literatura | 17 |
| Comorbilidades associadas – BS, DTM e Cefaleias | 20 |
| Conclusão | 24 |
| Referências Bibliográficas..... | 25 |
| Anexos | 28 |
| Anexo 1 – Classificação Completa da Enxaqueca e Cefaleia Tipo Tensão | 28 |

Índice Tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Condições que podem levar ao aparecimento de bruxismo secundário | 2 |
| Tabela 2 - Critérios de Diagnóstico do BS | 4 |
| Tabela 3 - Classificação das cefaleias | 7 |
| Tabela 4 - Critérios de diagnóstico da Enxaqueca sem Aura, com Aura e Crónica..... | 10 |
| Tabela 5 - Critérios de diagnóstico dos três subtipos principais da Cefaleia Tipo Tensão | 14 |

Abreviaturas

AAOP – *American Academy of Orofacial Pain* (Academia Americana da Dor Orofacial)

AASM – *American Academy of Sleep Medicine* (Academia Americana de Medicina do Sono)

ARMM – Atividade Rítmica dos Músculos da Mastigação

ATM – Articulação(ões) Temporomandibular(es)

BV – Bruxismo da Vigília

BS – Bruxismo do Sono

CCT – Controlled Clinical Trail (Ensaio Clínicos Controlados)

DTM – Disfunção(ões) Temporomandibular(es)

ICHD – *International Classification of Headache Disorders* (Classificação Internacional de Cefaleias)

ICSD – *International Classification of Sleep Disorders* (Classificação Internacional de Desordens do Sono)

IHS – *International Headache Society* (Sociedade Internacional de Cefaleias)

NREM – *Non-Rapid Eye Movements* (movimentos oculares não rápidos)

PICOT – Population; Intervention; Comparison; Outcome; Time (Amostra; O quê; Controlo; Resultados; Tempo)

RCT – Randomized Controlled Trial (Ensaio Clínicos Randomizados/Padronizados)

RDC/TMD – *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (Critérios de Diagnóstico para a Disfunção Temporomandibular)

REM – *Rapid Eye Movements* (movimentos oculares rápidos)

SNC – Sistema Nervoso Central

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Maria Carlos Real Dias Quaresma pela disponibilidade e apoio prestado na realização desta dissertação e também pela partilha de conhecimento e experiência.

Ao Professor Doutor João Caramês pelo apoio e pela partilha de conhecimento.

Aos meus Pais pelo apoio, carinho e dedicação ao longo destes anos. A eles agradeço por toda a educação que me deram e pelos valores transmitidos que contribuíram para a pessoa que hoje sou.

Ao meu irmão pela motivação e pelo exemplo que sempre foi e é para mim. Os seus passos sempre serviram de inspiração e com ele aprendi a persistir, insistir e a não desistir.

Ao meu namorado e melhor amigo, por tudo. Pela motivação, pela força, pela paciência, pela dedicação e por tornar esta jornada mais simples, pois a dois é mais fácil.

Às minhas amigas Ana Rita Santos e Helena Fidalgo. Por todo o apoio ao longo destes 6 anos, pela força, paciência e compreensão nas horas mais atarefadas, pelos sorrisos partilhados e pela amizade sincera.

À minha querida amiga Diana Vila-chã pela palavra de força e motivação e pela sua sincera amizade. Por estar sempre disponível para ajudar com um sorriso na cara, pela paciência e por acreditar e ajudar a acreditar em todos os momentos.

À minha dupla e grande amiga Vanessa Neves. Para além de toda a amizade, agradeço o apoio e suporte, principalmente ao longo destes dois anos, agradeço a cumplicidade em todos os momentos partilhados e a sua alegria contagiosa, que suavizou as horas mais tortuosas.

À Sara Domingos pelo seu apoio, pela amizade e por todos os momentos partilhados. Agradeço o companheirismo, a compreensão e a partilha de momentos mais doces.

À minha amiga Filipa Almeida. Pelas experiências e desafios partilhados ao longo destes anos. Por toda amizade que sempre se manteve firme sobre as intempéries da vida e pela capacidade de acreditar.

A todos os meus amigos, pela amizade e experiências vividas.

A todos os meus colegas de turma, por tornarem esta passagem mais alegre e animada.

A todos os funcionários da faculdade, com especial apreço às funcionárias da clínica. Pelo apoio e ajuda nos momentos mais hesitantes, pela palavra amiga e por todo o conhecimento e experiências partilhadas.

A todos bem hajam!

Resumo

O bruxismo do sono e as cefaleias são duas condições bastante comuns que afetam a população e têm um impacto negativo na qualidade de vida das pessoas.

Este trabalho tem como objetivo principal perceber se existe uma relação entre o bruxismo e as cefaleias, bem como conhecer as principais características de cada uma das doenças.

Atualmente, existe pouca evidência científica disponível fidedigna que avalie a relação entre o bruxismo e as cefaleias, sendo, no entanto, um tema que tem ganho relevância, pelos achados que a comunidade científica tem encontrado. Alguns estudos indicam que a prevalência de bruxismo do sono é mais elevada em indivíduos com cefaleias primárias, principalmente, com a enxaqueca. Existe ainda evidência de que o bruxismo do sono, a disfunção temporomandibular e as cefaleias primárias podem ser comorbilidades associadas, porém, mais estudos devem ser realizados, com protocolos bem definidos e padronizados, de forma a chegar a resultados mais credíveis.

Assim, conclui-se que é de suma importância aprofundar a investigação científica nesta área, de forma a entender melhor os mecanismos que desencadeiam e possam associar estas duas patologias. O Médico Dentista, durante a prática clínica, não deve ser indiferente à possível associação entre as duas doenças, devendo realizar uma avaliação completa da sintomatologia e, se necessário, encaminhar o paciente para um médico especialista em Neurologia, de forma a conferir os melhores cuidados de saúde.

Palavras-chave: Bruxismo do sono, Cefaleias, Enxaqueca, Cefaleia Tipo Tensão.

Abstract

Sleep bruxism and headaches are two conditions that are very common in the general population and they have a negative impact on the life quality.

The main goal of this review is to evaluate the possible association between bruxism and headaches, as well as learning the main features of each disease.

Currently, there is not enough scientific evidence to assess the relationship between bruxism and headaches. Nonetheless, it is a topic that has gained importance through the data found by the scientific community. Some studies show that the prevalence of sleep bruxism is higher among individuals with primary headaches, mainly with migraine. There is also evidence supporting that sleep bruxism, temporomandibular disorders and headaches are related comorbidities. However, more studies are needed with well defined and standardized protocols in order to reach more credible results.

In conclusion, it is very important to do more research in this area to better understand the mechanisms that trigger and associate these two conditions. The Dentist, during clinical practice, should not be indifferent to the possible association between these two diseases and should conduct a thorough evaluation of symptoms and, if necessary, refer the patient to a doctor specialized in neurology, in order to give the best possible care.

Keywords: Sleep Bruxism; Headaches; Migraine; Tension Type Headache.

Introdução

Bruxismo

Em 1907, Marie Pietkiewicz utilizou pela primeira vez o termo “la bruxomanie”, que mais tarde foi adaptado para “bruxismo”. Este servia para descrever uma condição que ocorria sem um propósito funcional e que se caracterizava pelo ranger dos dentes (Bader *et al.*, 2000).

Em 2013, Lobbezoo *et al.*, define bruxismo como uma atividade repetitiva dos músculos da mastigação caracterizada pelo apertar ou ranger dos dentes e/ou por contração tonificante mandibular. O bruxismo manifesta-se em duas alturas circadianas distintas: uma é durante o sono, sendo definido como bruxismo do sono (BS); outra é durante a vigília, sendo definido como bruxismo da vigília (BV) (Lobbezoo *et al.*, 2013).

O BV é uma atividade semi-voluntária, em que ocorre uma contração isométrica dos músculos mastigadores, havendo apertamento dentário. Normalmente, não existem sons associados a estes episódios (Bader *et al.*, 2000; Cuccia, 2008; Amorim *et al.*, 2014). Estima-se que a sua prevalência seja entre 5 a 25% da população e que diminua com o avançar da idade. O BV está frequentemente associado a indivíduos que apresentem níveis de *stress* e/ou ansiedade elevados e pode também ocorrer associado ao BS (Lavigne *et al.*, 2007; Selvaratnam *et al.*, 2009).

A terceira edição da *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD), proposta pela *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), define BS como uma desordem de movimentos estereotipados que se caracteriza pelo apertamento e ranger dos dentes durante o sono, associada normalmente a micro-despertares (Bader *et al.*, 2000; Fernandes *et al.*, 2013; Amorim *et al.*, 2014; Bender, 2014). Este é classificado como uma parassonia, uma vez que ocorre durante o sono, não sendo, no entanto, uma desordem primária do sono (Bader *et al.*, 2000; AASM, 2005).

O bruxismo pode também ser classificado em primário ou secundário. O primário ou idiopático ocorre sem que se identifique um fator causal. Pode ser induzido pelo sistema nervoso central (SNC), não estando associado a uma patologia subjacente,

resultando em apertamento e/ou ranger dos dentes. Estados de ansiedade ou de *stress* prolongados podem ser fatores gatilho para o desenvolvimento de bruxismo primário. O bruxismo secundário ou iatrogénico surge associado a patologias médicas, geralmente do fórum neurológico, ou à ingestão de certos fármacos (Tabela 1) (Lavigne *et al.*, 2007; Cuccia, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009).

| Bruxismo Secundário | |
|---|--|
| Associado a fármacos ou outras substâncias | <ul style="list-style-type: none"> • Antidepressivos inibidores seletivos da recaptação das catecolaminas • Inibidores dos canais de cálcio • Levodopa • Fármacos anti-dopaminérgicos • Fármacos anti-psicóticos • Anfetaminas • Cafeína • Cocaína • Tabaco • Álcool |
| Associado a distúrbios do sono | |
| Associado a distúrbios neurológicos | <ul style="list-style-type: none"> • Doença de Parkinson • Demência • Síndrome de Gilles de la Tourette • Síndrome de Rett |
| Associado a distúrbios psiquiátricos | |
| Associados a outras patologias | <ul style="list-style-type: none"> • Carências nutricionais • Parasitas intestinais • Distúrbios do sistema endócrino • Alergias |

Tabela 1 - Condições que podem levar ao aparecimento de bruxismo secundário (Cuccia, 2008).

Bruxismo do Sono

O BS, como referido anteriormente, é uma desordem de movimentos estereotipados que se caracteriza pelo apertamento e ranger dos dentes durante o sono, associada normalmente a micro-despertares (Bader *et al.*, 2000; AASM, 2005; Fernandes *et al.*, 2013; Amorim *et al.*, 2014; Bender, 2014;). Esta desordem do sono caracteriza-se por atividade rítmica dos músculos da mastigação (ARMM), que são episódios recorrentes de contração fásica e tónica dos músculos da mastigação durante o sono com ou sem ranger dos dentes (Lavigne *et al.*, 2010).

O bruxismo é uma condição relativamente comum e estima-se que entre 85 a 90% da população ranja ou aperte os dentes em algum momento da sua vida. Aproximadamente 8% da população tem consciência e reporta que range os dentes durante o sono (Bader *et al.*, 2000; Lavigne *et al.*, 2007; Selvaratnam *et al.*, 2009; Lavigne *et al.*, 2010; Amorim *et al.*, 2014). No entanto, é possível encontrar referências a valores de prevalência mais elevados. A disparidade desses valores pode dever-se ao uso de critérios diferentes para diagnosticar o BS e também à fraca fiabilidade dos questionários realizados aos indivíduos (Bader *et al.*, 2000; Cuccia, 2008).

A etiologia do BS ainda permanece em investigação. No entanto, pensa-se que seja de origem multifatorial (Cuccia, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; Amorim *et al.*, 2014; Bender, 2014). A literatura descreve que fatores periféricos, centrais e psicossociais são relevantes na patofisiologia do BS. Ao nível dos fatores periféricos, destaca-se a presença de interferências dentárias ou maloclusões. Porém, ainda não existe evidência suficiente que suporte esta hipótese. O *stress* e a ansiedade são os fatores psicossociais que mais potenciam o desenvolvimento de BS. Em termos centrais, existe uma ativação do sistema nervoso autónomo, que afeta desde a libertação de neurotransmissores cerebrais até à alteração da frequência cardíaca. Desta forma, considera-se que o BS é uma desordem do movimento mediada pelo SNC (Bader *et al.*, 2000; Lavigne *et al.*, 2007; Cuccia, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; Fernandes *et al.*, 2013; Amorim *et al.*, 2014). O BS está ainda relacionado com desordens do sono, manifestando-se predominantemente durante as fases 1 e 2 do ciclo do sono NREM e menos durante a fase REM (Cuccia, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009).

As principais complicações relacionadas com o bruxismo são: o desgaste e destruição dentária, fadiga e dor nos músculos da mastigação, dor orofacial, dores nas

articulações temporomandibulares (ATM) e cefaleias (AASM, 2005; Lavigne *et al.*, 2007; Amorim *et al.*, 2014; Bender, 2014). O BS, quando prolongado no tempo, pode levar a hipertrofia muscular, nomeadamente dos masséteres. Essa hipertrofia pode provocar assimetrias faciais que, consequentemente, podem afetar a vida social do paciente, bem como o seu estado psicológico (AASM, 2005; Selvaratnam *et al.*, 2009).

O diagnóstico clínico do BS nem sempre é fácil, devido ao facto de se tratar de uma atividade inconsciente. É importante que se faça uma história clínica meticulosa e que se recorra a questionários ao paciente e/ou ao parceiro para averiguar a presença de sons durante o sono, nomeadamente o ranger de dentes. Deve-se pesquisar também, durante a observação intra-oral, a presença de desgaste dentário e a nível extra-oral, avaliar se existe hipertrofia dos masséteres. O método *gold standard* para o diagnóstico de BS é a polissonografia. A sua principal desvantagem prende-se com o facto de ter de ser realizada em ambiente laboratorial, bem controlado, o que acarreta maiores custos, tempo e dificuldade na acessibilidade (Lavigne *et al.*, 2007; Cuccia, 2008; Lavigne *et al.*, 2010; Amorim *et al.*, 2014; Bender, 2014).

A ICSD, proposta pela AASM, estabeleceu critérios de diagnóstico que padronizam e ajudam a diferenciar se estamos ou não perante um paciente com BS (Tabela 2).

Critérios de Diagnóstico do BS

- A. Paciente refere que range ou aperta os dentes durante o sono.
 - B. Verifica-se a ocorrência de um ou mais acontecimentos:
 - a) Desgaste dentário anormal;
 - b) Sons associados ao bruxismo;
 - c) Desconforto dos músculos mandibulares.
 - C. Monotorização polissonográfica demonstra os dois acontecimentos:
 - a) Atividade muscular mandibular durante o sono;
 - b) Ausência de atividade epilética.
 - D. Não existem outras desordens mentais ou médicas associadas.
 - E. Não existem outras desordens do sono.
-

Tabela 2 - Critérios de Diagnóstico do BS (AASM, 2005).

O diagnóstico de BS é estabelecido quando existem dados positivos que preencham, no mínimo, os critérios A e B da Tabela 2. Ao nível do diagnóstico,

podemos ainda classificar o BS quanto à severidade e duração. Os critérios de severidade subdividem-se em leve, moderado e severo. Estamos perante um caso de BS leve quando os episódios ocorrem poucas vezes durante o período noturno, não havendo evidência de danos dentários ou psicossociais. No BS moderado os episódios noturnos ocorrem diariamente, havendo evidência de danos leves a nível psicossocial. Por último, os episódios severos, ocorrem com periodicidade diária, verificando-se a presença de danos dentários, disfunções temporomandibulares (DTM) e outros danos físicos, ou danos psicossociais moderados ou severos. Relativamente aos critérios de duração, episódios que ocorram num período inferior a sete dias, classificam-se como agudos. Os que ocorrem num período superior a sete dias, mas inferior a um mês, são classificados como subagudos. Os crónicos, são aqueles que ocorrem durante um período superior a um mês (AASM, 2005).

Atualmente, ainda não existe uma abordagem terapêutica que seja totalmente eficaz no tratamento do BS. É necessária uma combinação de vários tipos de abordagens, que visam principalmente prevenir as consequências provocadas por esta desordem. Existem três terapias principais para o tratamento do BS: a dentária, a farmacológica e a comportamental. A nível dentário o principal objetivo passa pelo restabelecimento da harmonia oclusal. Desta forma, existem três tipos de tratamentos que podem ser utilizados para atingir esse fim, que são: desgastes seletivos das superfícies dentárias; restauração ou reconstrução das superfícies dentárias e seus contornos, através de restaurações diretas em resinas compostas ou coroas fixas; ou tratamento ortodôntico. A vantagem destes métodos prende-se com a oportunidade de restabelecer as guias de lateralidade e incisivas perdidas, bem como de melhorar estética e funcionalmente a oclusão. A desvantagem relaciona-se com o facto de ser uma terapia irreversível, estando atualmente em desuso. Uma outra alternativa, para além das abordagens referidas, é a confecção de um aparelho miorrelaxante. Este permite proteger as superfícies dentárias e controlar a dor ou disfunções da articulação temporomandibular (ATM) (Bader *et al*, 2000; Selvaratnam *et al.*, 2009; Amorim *et al*, 2014). Na abordagem farmacológica recorre-se ao uso de fármacos como as benzodiazepinas, relaxantes musculares, percussores das catecolaminas, entre outros, para aliviar os sintomas do BS (Bader *et al*, 2000). A terapia comportamental tem como principais objetivos diminuir os efeitos adversos do BS no sistema estomatognático e, ainda, consciencializar os pacientes sobre este hábito parafuncional. As estratégias terapêuticas neste âmbito são variadas, destacando-se exercícios que promovam o

relaxamento muscular, a terapia de *biofeedback*, terapia cognitiva comportamental e acupuntura (Bader *et al*, 2000; Amorim *et al*, 2014).

Cefaleias

As cefaleias são uma condição médica comum que atinge uma grande percentagem da população mundial (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; Gonçalves *et al*; 2010; Bender, 2014; Canto *et al*, 2014). Na Europa, estima-se que mais de 50% da população se queixe recorrentemente de cefaleias. Estas afetam de uma forma significativa as atividades diárias das pessoas, como o rendimento no trabalho, atividades sociais e ainda influenciam o estado de saúde geral (Selvaratnam *et al.*, 2009; Troeltzsch *et al.*, 2011; Canto *et al*, 2014).

Existe um elevado número de causas que potencialmente provocam cefaleias e dor facial, resultando dum somatório de estímulos que afectam o SNC. As estruturas na cabeça sensíveis à dor são: couro cabeludo, nervos periféricos, músculos, periósteo, as membranas durais que envolvem o cérebro, e ainda os vasos intra e extracranianos (Benzon *et al.*, 2008; Bender, 2014).

As cefaleias, de acordo com a *International Classification of Headache Disorders* (ICHD), são divididas em primárias, secundárias e em neuropatias cranianas dolorosas, outras dores faciais e outras cefaleias (Tabela 3). As cefaleias primárias são aquelas em que não se identifica o fator causal. Este grupo inclui as enxaquecas, que são as cefaleias mais estudadas na literatura e também as mais incapacitantes, bem como as cefaleias tipo tensão, que são as mais prevalentes na população (Benzon *et al.*, 2008; Franco *et al*, 2010; Bender, 2014). As cefaleias secundárias são aquelas em que o fator causal está bem determinado. Podem estar relacionadas com anomalias estruturais ou com condições, como tumores intracranianos, infeções, trauma, entre outras. Devido ao facto do seu fator etiológico estar bem definido, o tratamento destas cefaleias passa por uma abordagem direta ao fator causal e, também, no alívio da dor (Benzon *et al.*, 2008; Franco *et al*, 2010).

Classificação das Cefaleias

Parte 1: Cefaleias Primárias

1. Enxaqueca
2. Cefaleia tipo tensão
3. Cefaleias em salva e outras cefaleias autonómicas do trigémeo
4. Outras cefaleias primárias

Parte 2: Cefaleias Secundárias

5. Cefaleia atribuída a traumatismo da cabeça e/ou pescoço
6. Cefaleia atribuída a desordem vascular craniana ou cervical
7. Cefaleia atribuída a desordem não vascular intracraniana
8. Cefaleia atribuída a substâncias ou à sua privação
9. Cefaleia atribuída a infeção
10. Cefaleia atribuída a perturbação da homeostasia
11. Cefaleia ou dor facial atribuída a perturbação do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios peri-nasais, dentes, boca ou outras estruturas cranianas ou faciais
12. Cefaleia atribuída a perturbação psiquiátrica

Parte 3: Neuropatias cranianas dolorosas, outras dores faciais e outras cefaleias

13. Neuropatias cranianas dolorosas e outras dores faciais
14. Outras cefaleias

Tabela 3 - Classificação das cefaleias (não inclui os subtipos e subformas). (adaptado ICHD, 2013).

Enxaqueca

A enxaqueca é um tipo de cefaleia primária que afecta uma grande percentagem da população. Este tipo de cefaleia é altamente incapacitante, levando à redução da capacidade de concentração e do rendimento no trabalho (Benzon *et al.*, 2008; ICHD, 2013; Bender, 2014; Canto *et al.*, 2014). Afeta com maior frequência o género feminino, aproximadamente entre 15 a 17%, em relação ao género masculino, cerca de 4 a 6% (Selvaratnam *et al.*, 2009). Da enxaqueca derivam três subtipos principais: a enxaqueca

sem aura, a enxaqueca com aura e a enxaqueca crónica (Anexo 1) (Selvaratnam *et al.*, 2009).

A enxaqueca sem aura é o subtipo mais prevalente, dentro das enxaquecas, e caracteriza-se por uma cefaleia de intensidade moderada ou grave, pulsátil, que se manifesta unilateralmente, predominantemente na região frontotemporal, e com episódios que duram entre 4 horas a 72 horas (Benzon *et al.*, 2008; ICHD, 2013). Em alguns casos, a cefaleia pode alternar de lado, podendo isso ocorrer durante o episódio ou entre diferentes episódios de enxaqueca sem aura (Benzon *et al.*, 2008). Os sintomas deste tipo de enxaqueca, geralmente, são agravados pela atividade física de rotina, e existe uma sensibilidade aumentada a certos estímulos ambientais, como a luz ou sons. É também comum a presença de náusea e vômitos (Tabela 4) (Benzon *et al.*, 2008; ICHD, 2013).

A enxaqueca com aura difere da enxaqueca sem aura, devido à presença de sintomas neurológicos, de carácter reversível, que se desenvolvem durante 5 a 20 minutos e que podem durar até 60 minutos - aura (Tabela 4). A aura caracteriza-se por perturbações visuais, sensitivas e no discurso. Estes sintomas geram-se consecutivamente uns a seguir aos outros, do mais frequente para o menos frequente, podendo também aparecer de uma forma combinada. O mais comum é começar com aura visual, podendo, por exemplo, apresentar-se como uma figura instável que se movimenta perto dum ponto de fixação dos olhos. Em seguida, pode surgir uma aura sensitiva, que muitas vezes caracteriza-se pela presença de um formigueiro ou picadas que se vão deslocando ao longo do corpo. Menos frequentemente, surgem as perturbações no discurso, como afasias. A aura normalmente ocorre 60 minutos antes de um episódio de enxaqueca, podendo, no entanto, ter início após a cefaleia ter começado ou quando a cefaleia já está previamente estabelecida (Benzon *et al.*, 2008; ICHD, 2013).

A enxaqueca crónica é um tipo de cefaleia que ocorre em quinze ou mais dias do mês, há mais de três meses. Manifesta as características da enxaqueca e para fazer a sua caracterização, deve-se solicitar ao paciente que registe num diário todas as informações sobre a dor e os sintomas associados, pelo menos, durante um mês (ICHD, 2013). Pacientes com enxaqueca crónica são, frequentemente, mais sensíveis a certos estímulos sensitivos como a luz, som, cheiro e toque. Outros sintomas associados à enxaqueca crónica são: náuseas crónicas, diminuição do apetite, perturbações do sono, tonturas, fadiga, alterações de humor e comportamento, entre outros. Existem muitos estímulos

intrínsecos e extrínsecos que exacerbam a intensidade da dor associada à enxaqueca crónica. De entre esses estímulos destaca-se o ciclo hormonal, o *stress*, alterações ambientais, como a temperatura, e exposição a odores, sons e luz intensos (Benzon *et al.*, 2008).

A *International Headache Society* (IHS), elaborou a ICHD, na qual propõe, para além dos critérios de classificação, critérios de diagnóstico para os vários tipos de cefaleias. Este foi elaborado com base em evidência clínica e estudos epidemiológicos, tendo também o contributo de especialistas da área. Desta forma, o ICHD revela-se uma ferramenta importante para diagnosticar e estudar as cefaleias, de uma forma consistente e calibrada, por toda a comunidade profissional e científica (Canto *et al.*, 2014).

Critérios de Diagnóstico da Enxaqueca

| Sem Aura | Com Aura |
|--|---|
| A. Pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios de B a D. | A. Pelo menos dois episódios preenchem os critérios B e C. |
| B. Episódios de cefaleia com duração de 4 a 72 horas (não tratada ou tratada sem sucesso). | B. Um ou mais dos seguintes sintomas de aura, totalmente reversíveis: |
| C. A cefaleia tem, pelo menos, duas das quatro características seguintes: | 1. visual; |
| 1. localização unilateral; | 2. sensitivo; |
| 2. pulsátil; | 3. fala e/ou linguagem; |
| 3. dor moderada ou grave; | 4. motor; |
| 4. agravada por atividade física de rotina ou seu evitamento (por exemplo, caminhar ou subir escadas). | 5. tronco cerebral; |
| D. Durante a cefaleia, pelo menos, um dos seguintes: | 6. retiniano. |
| 1. náuseas e/ou vômitos; | C. Pelo menos duas das quatro características seguintes: |
| 2. fotofobia e fonofobia. | 1. pelo menos um sintoma de aura alastra gradualmente em 5 ou mais minutos, e/ou dois ou mais sintomas aparecem sucessivamente; |
| | 2. cada sintoma individual de aura |

| | |
|---|--|
| E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta. | dura 5 a 60 minutos; |
| | 3. pelo menos um sintoma de aura é unilateral; |
| | 4. a aura é acompanhada, ou seguida em 60 minutos, por cefaleia. |
| D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta e foi excluído o acidente isquêmico transitório. | |

Crônica

- A. Cefaleia (cefaleia idêntica à cefaleia tipo tensão e/ou à da enxaqueca) em \geq 15 dias por mês, durante > 3 meses e preenchendo os critérios B e C.
- B. Ocorre em um doente que tenha tido pelo menos cinco episódios preenchendo os critérios B-D de *Enxaqueca sem Aura* e/ou critério B e C de *Enxaqueca com Aura*.
- C. Em ≥ 8 dias por mês durante > 3 meses, cumprindo alguns dos seguintes:
 - 1. critérios C e D de *Enxaqueca sem Aura*;
 - 2. critérios B e C de *Enxaqueca com Aura*.
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.

Tabela 4 - Critérios de diagnóstico da Enxaqueca sem Aura, com Aura e Crônica, segundo a International Classification of Headache Disorders, 2013.

A enxaqueca pode, em alguns casos, ser precedida por sintomas premonitórios que, geralmente, iniciam-se horas ou um ou dois dias antes dos restantes sintomas que caracterizam um episódio de enxaqueca com ou sem aura. Esses sintomas incluem fadiga, dificuldade na concentração, rigidez cervical, sensibilidade à luz e/ou som, bocejos, palidez e náusea (ICHHD, 2013).

A etiologia da enxaqueca ainda permanece pouco clara, no entanto, existem alguns factores que podem explicar a sua origem (Selvaratnam *et al.*, 2009). Antigamente, acreditava-se que a enxaqueca era provocada exclusivamente por fenómenos vasculares, porém, atualmente a evidência científica aponta que se trata de

uma desordem do complexo neurovascular. Existem assim, algumas teorias que procuram explicar a fisiopatologia da enxaqueca, que são: a teoria da depressão cortical, a teoria trigemeovascular, da sensibilização neural e da diminuição de serotonina (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009). A teoria da depressão cortical refere que fenómenos de excitação cerebral e depressão do córtex occipital estão na origem dos sintomas neurológicos conhecidos como aura. Outra explicação, surge associada ao complexo trigemeovascular, em que, os grandes vasos cerebrais são inervados por fibras nervosas provenientes, principalmente, do trigémeo. Essas fibras ao serem estimuladas, levam a que haja libertação de substâncias álgicas no núcleo do trigémeo que, consequentemente, provocam a cefaleia associada à enxaqueca. Muitas vezes, após um episódio de enxaqueca pode ocorrer uma sensibilização neural, nomeadamente, alodinia. Isto possibilita conjecturar que a fisiopatologia da enxaqueca pode ter uma origem ao nível do SNC. Por fim, sabe-se que a diminuição de serotonina é um factor importante para desencadear um episódio de enxaqueca. Este neurotransmissor desempenha um papel importante na inibição da dor ao nível do SNC, reforçando, mais uma vez, que a origem da enxaqueca correlaciona-se com o SNC (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009). Os mecanismos que tornam a enxaqueca crónica não são ainda bem conhecidos, no entanto, pensa-se que a sua origem esteja associada à toma abusiva de medicamentos para controlar a dor da enxaqueca (Benzon *et al.*, 2008; ICHD, 2013).

A enxaqueca pode ocorrer de uma forma mais acelerada mediante a presença de certos fatores predisponentes. De entre eles destaca-se o fator hereditário ou genético. Um elevado número de pacientes com enxaqueca diagnosticada, tem histórico familiar positivo associado a este tipo de cefaleia. Estima-se que uma criança tenha 70% de probabilidade de ter enxaqueca, em casos em que os pais sofrem ambos de enxaqueca. A ansiedade e a depressão são apontados também como fatores predisponentes para o aparecimento de enxaqueca. Existem ainda alguns pacientes que relatam que certos tipos de alimentos ou comportamentos aceleram um episódio de enxaqueca. Apesar de não existir evidência científica que suporte tal facto, deve-se aconselhar os pacientes a evitar esses fatores precipitantes. Existe também, uma forte associação com o ciclo menstrual. O mecanismo exato ainda é desconhecido, no entanto, a redução dos níveis de estrogénio no período pré-menstrual aparenta ser a explicação provável (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009).

A enxaqueca é um tipo de cefaleia que não tem cura, no entanto, existem opções terapêuticas que ajudam a melhorar os sintomas, ou mesmo a evitá-los, devolvendo qualidade de vida aos pacientes que sofrem estes episódios (Benzon *et al.*, 2008). O tratamento deve ser o mais adaptado e individualizado ao paciente, e deve contar com uma equipa multidisciplinar para garantir a melhor abordagem. Existem duas formas principais de tratar a enxaqueca, que podem ser combinadas entre si: a terapia farmacológica e a não farmacológica ou comportamental (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009). Existem alguns fármacos que revelam-se eficazes na prevenção e tratamento da dor associada à enxaqueca e que devem ser selecionados de acordo com a tolerância e efeitos adversos que possam provocar no paciente. Assim, os fármacos mais usados para controlar a enxaqueca são: analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides, triptanos e ainda, anti-depressivos tricíclicos e antiepiléticos. Paralelamente à abordagem farmacológica, é importante que o paciente perceba o que é a enxaqueca, quais as limitações que ela impõe e que tenha percepção dos factores gatilho que contribuem para que se desenrole um novo episódio, de forma a que procure evitá-los no seu dia a dia. Algumas abordagens passam pela redução do *stress*, pela realização de exercícios relaxantes, manutenção de uma dieta saudável, pelo *biofeedback*, entre outros. O essencial é manter hábitos de vida saudáveis. Pode também ser necessário intervir a nível psicológico (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009).

Associado à enxaqueca podem surgir várias complicações, das quais se destacam distúrbios do sono, depressão, ansiedade, ataques de pânico, fibromialgia, bipolaridade, entre outras (Benzon *et al.*, 2008).

Cefaleia Tipo Tensão

A cefaleia tipo tensão é um tipo de cefaleia primária muito comum na população, variando os valores de prevalência de 30 a 78% (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; ICHD, 2013). Esta cefaleia tem impacto na vida dos pacientes, uma vez que reduz a capacidade de trabalho e incapacita para a realização das atividades quotidianas (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; ICHD, 2013; Canto *et al.*, 2014).

A cefaleia tipo tensão caracteriza-se, genericamente, por uma dor bilateral, que afeta desde a região frontal até à occipital, podendo irradiar para os músculos do pescoço. A dor tem um carácter não pulsátil, provocando uma pressão ou aperto sobre a região afectada. A sua intensidade varia entre leve a moderada e não é agravada pela atividade física de rotina. A duração destes episódios pode variar de minutos a dias. Durante os episódios, não se verifica a presença de náuseas ou vômitos, mas pode incluir sintomas como a fotofobia ou fonofobia (Benzon *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; ICHD, 2013).

A ICHD divide a cefaleia tipo tensão em três subtipos principais, sendo eles: cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente, cefaleia tipo tensão episódica frequente e cefaleia tipo tensão crónica (Anexo 1). Para além da divisão, a classificação propõe também os critérios de diagnóstico, que são apresentados na Tabela 5.

Critérios de Diagnóstico da Cefaleia Tipo Tensão

Episódica Pouco Frequente

- A. Pelo menos 10 episódios de cefaleias ocorrendo em < 1 dia por mês em média (< 12 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D.
- B. A cefaleia dura desde 30 minutos a 7 dias.
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:
 - 1. localização bilateral;
 - 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 - 3. intensidade ligeira ou moderada;
 - 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
- D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
 - 1. ausência de náuseas e/ou vômitos;
 - 2. apenas um dos seguintes sintomas está presente: fotofobia ou fonofobia.
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.

Episódica Frequente

- A. Pelo menos 10 episódios de cefaleias que ocorrem em 1 a 14 dias em média por mais de 3 meses (≥ 12 dias e < 180 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D.
 - B. A cefaleia dura desde 30 minutos a 7 dias.
-

-
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:
1. localização bilateral;
 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 3. intensidade ligeira ou moderada;
 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
- D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
1. ausência de náuseas e/ou vômitos;
 2. apenas um dos seguintes sintomas estão presentes: fotofobia ou fonofobia.
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.

Crónica

- A. A cefaleia ocorre em ≥ 15 dias por mês em média, por > 3 meses (≥ 180 dias por ano), preenche os critérios de B a D.
- B. A cefaleia dura horas ou dias, pode ser contínua.
- C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro seguintes características:
1. localização bilateral;
 2. em pressão ou aperto (não pulsátil);
 3. intensidade ligeira ou moderada;
 4. não é agravada por atividade física de rotina como caminhar ou subir escadas.
- D. Acompanha-se dos seguintes aspetos:
1. apresenta só um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náuseas ligeiras;
 2. ausências de vômitos e de náuseas moderadas ou graves.
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico da ICHD 3 beta.

Tabela 5 - Critérios de diagnóstico dos três subtipos principais da Cefaleia Tipo Tensão, segundo a ICHD, 2013.

Os mecanismos que levam ao desenvolvimento deste tipo de cefaleia permanecem ainda desconhecidos. Apesar de inicialmente, ter-se considerado que a etiologia seria psicogénica, atualmente a IHS sugere que existe uma forte base neurobiológica na sua origem. Porém, mais estudos são necessários para suportar esta

teoria e para compreender os mecanismos envolvidos no processo de formação da cefaleia tipo tensão (Selvaratnam *et al.*, 2009; ICHD, 2013).

O tratamento da cefaleia tipo tensão pode ser realizado através da administração de fármacos moduladores da dor, como antidepressivos tricíclicos. A abordagem desta cefaleia deve incluir também terapia cognitiva comportamental, dando especial relevo a exercícios que promovam o relaxamento. Em alguns casos, os pacientes podem necessitar de consultar fisioterapeutas ou fisiatras (Selvaratnam *et al.*, 2009).

Objetivos

A realização desta dissertação tem como objetivos:

1. Dar a conhecer sucintamente o que é o bruxismo e os vários tipos de cefaleias, bem como perceber a sua influência na saúde da população.
2. Perceber a relação entre o bruxismo e as cefaleias. Compreender se o hábito parafuncional se apresenta como um fator de risco/desencadeante para o aparecimento ou agravamento das cefaleias.
3. Avaliar se o bruxismo, cefaleias e as disfunções temporomandibulares são comorbilidades associadas ou não.

Materiais e Métodos

A realização deste trabalho iniciou-se com a elaboração da pergunta PICOT (*Population; Intervention; Comparison; Outcome; Time*): Existe uma associação entre pacientes que tenham bruxismo e pacientes com episódios de cefaleias primárias?

Para a elaboração deste trabalho, foi realizada uma pesquisa bibliográfica até dia 30 de Novembro de 2014 na base de dados da PubMed, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, tendo sido utilizadas as palavras-chave “*bruxism and headache*”. Na pesquisa foram incluídos artigos de revisão, revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos randomizados (RCT) e ensaios clínicos controlados (CCT), obtendo-se um resultado total de 34 artigos.

Em seguida, procedeu-se à leitura dos títulos e *abstracts* dos respectivos artigos, tendo sido incluídos apenas artigos em língua inglesa, portuguesa e italiana. Foram excluídos da pesquisa estudos *in vitro* ou em animais, bem como estudos em crianças e adolescentes. Desta seleção, obtiveram-se 4 artigos. Recorreu-se, posteriormente, às referências bibliográficas dos artigos selecionados, tendo ainda escolhido mais 11 artigos.

Foram consultados 2 livros com relevância para o tema abordado, tendo-se obtido através da consulta das referências bibliográficas dos mesmos, mais 2 artigos.

Durante a pesquisa, consultou-se o site da *American Academy of Orofacial Pain* (AAOP), <http://www.aaop.org>, obtendo-se 1 artigo relevante. Foram consultados também os sites da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), <http://www.aasmnet.org>, e da *International Headache Society* (IHS), <http://www.ihs-headache.org>, nos quais se acedeu aos manuais com as *guidelines* sobre o bruxismo e cefaleias, respetivamente.

Desenvolvimento

Relação entre Bruxismo e Cefaleias – Revisão da Literatura

Atualmente, encontra-se pouca evidência científica disponível que avalie a relação entre o bruxismo e as cefaleias, sendo, no entanto, um tema que tem ganho relevância, pelos achados que a comunidade científica tem encontrado (Selvaratnam *et al.*, 2009; Canto *et al.*, 2014).

Canto *et al.*, realizaram uma revisão sistemática que teve como objetivo avaliar a associação entre as principais cefaleias primárias, nomeadamente, a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão, com o BS. Nesta revisão sistemática, os autores concluíram que a população adulta com BS aparenta ter maior probabilidade de ter cefaleias. A sua conclusão baseou-se, principalmente, em dois estudos: o de Troeltzsch *et al.* e Fernandes *et al.* (Canto *et al.*, 2014). A limitação principal desta revisão sistemática foi o facto de apenas terem encontrado dois artigos que se inseriam nos critérios de inclusão. Desta forma, não existe evidência científica suficiente para suportar ou refutar o objetivo desta revisão sistemática (Canto *et al.*, 2014).

Troeltzsch *et al.*, realizaram um estudo transversal, numa população de 1031 pacientes, com o objetivo de identificar a possível associação entre DTM e interferências oclusais com episódios de cefaleias. Os autores relatam que a presença de BS influencia a presença de cefaleias primárias, nomeadamente, a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão. Pacientes com cefaleias referem ter bruxismo, e essas condições têm tendência para diminuir com o avançar da idade (Troeltzsch *et al.*, 2011; Canto *et al.*, 2014). O tratamento com aparelhos oclusais tem apresentado eficácia na redução da intensidade e frequência das cefaleias (Troeltzsch *et al.*, 2011). A limitação apresentada pelos autores do estudo, é atribuída à própria natureza do estudo. Desta forma, referem que o viés de seleção não pode ser ignorado e que as conclusões de causa-efeito devem ser cuidadosamente avaliadas (Troeltzsch *et al.*, 2011). Outra limitação relaciona-se com o facto de o diagnóstico das cefaleias ter sido baseado nos critérios fornecidos pelo ICHD-1 (primeira edição), que não contempla a enxaqueca crónica na sua classificação.

Por fim, é apontado negativamente o facto de não referir a frequência das cefaleias, existindo a possibilidade de indivíduos classificados com enxaqueca e cefaleia tipo tensão poderem atualmente serem classificados com enxaqueca crónica (Canto *et al.*, 2014).

Fernandes *et al.*, com o objetivo de investigarem a associação entre DTM, BS e cefaleias primárias, executaram um estudo transversal numa população de 286 indivíduos. O protocolo de diagnóstico foi aplicado de uma forma uniformizada a todos os pacientes da amostra, tendo sido utilizados os seguintes métodos de diagnóstico: *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDS/TMD) para diagnosticar DTM; ICHD II (segunda edição) para o diagnóstico de cefaleias; e para diagnosticar o BS o protocolo da AASM. Os autores referem que a prevalência de BS é mais elevada em indivíduos com cefaleias, havendo uma associação significativa entre o BS e a enxaqueca crónica, em indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 78 anos. Descrevem que a prevalência do BS é mais elevada em pessoas com enxaqueca crónica, cerca de 74,6%, enquanto que na enxaqueca episódica e na cefaleia tipo tensão não existe uma associação estatisticamente significativa (Fernandes *et al.*, 2013; Canto *et al.*, 2014). Este estudo mostrou que cerca de 83,3% dos pacientes com BS tinham um diagnóstico positivo de cefaleia (Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014). Devido ao facto de se tratar de um estudo transversal, não podem ser assumidas conclusões de causa-efeito. Outra limitação relaciona-se com o facto da amostra ser constituída por pacientes que necessitam de tratamento para a DTM. Por fim, o número reduzido de pacientes que não apresentam nenhuma das patologias (DTM, BS e cefaleias primárias) pode contribuir para enviesar os resultados (Fernandes *et al.*, 2013).

A associação entre a cefaleia tipo tensão e a enxaqueca com o BS pode ser justificada através de algumas teorias. Os modelos da dor para a cefaleia tipo tensão, sugerem que estímulos nociceptivos nos músculos periféricos levam a uma sensibilização central e à cronicidade da cefaleia tipo tensão. Este processo leva a que haja libertação de mediadores químicos nas terminações nervosas. Consequentemente, pode levar ao aparecimento de dor referida por pontos gatilho situados na zona cervical posterior, cabeça e músculos dos ombros. O modelo da dor sugere que estas zonas hiperálgicas são responsáveis pela sensibilização central que gera a cefaleia tipo tensão crónica. O bruxismo pode revelar-se como fator de risco para o desenvolvimento de pontos gatilho que, por sua vez, contribuem para o aparecimento de cefaleia tipo tensão. Existe evidência que pacientes com cefaleias referem ter mais frequentemente contacto

dentário intenso, tensão muscular nos músculos da mastigação, mais *stress* e mais dor na face/cabeça, em relação a pacientes que não têm cefaleias. Estas hipóteses aparentam ser válidas no que toca à explicação da relação entre BS e a cefaleia tipo tensão (Canto *et al.*, 2014).

Relativamente à enxaqueca, a hipótese mais plausível que explica a sua associação com o BS, refere que a principal causa são os estímulos nociceptivos nos músculos da mastigação. Estes estímulos aumentam a excitabilidade dos neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal do nervo trigémeo, aumentando, consequentemente, o risco para a ocorrência de um episódio de enxaqueca. O bruxismo provoca estímulos musculares que levam à sensibilização central dos neurónios do subnúcleo caudal do trigémeo que, por sua vez, intensifica os episódios de enxaqueca em indivíduos com este tipo de cefaleia. São as terminações nervosas livres situadas nos tecidos periféricos que conduzem à base periférica da dor. Muitas dessas terminações nervosas livres são nociceptores, em que a sua estimulação gera impulsos nervosos. Os músculos mastigadores, bem como a ATM, têm um grande número destas terminações nervosas livres, que estão expostas a inúmeros estímulos provocando, consequentemente, dor (Canto *et al.*, 2014).

Em 2010, Lavigne *et Palla*, numa pequena revisão que realizaram com base em evidência clínica, referem que indivíduos que ranjam os dentes e que tenham menos de quatro episódios de ARMM por hora durante o sono, têm mais possibilidades de manifestar cefaleias e dores articulares após o acordar, comparativamente a indivíduos que registem mais de quatro episódios por hora de ARMM. Verificaram ainda, que indivíduos com uma frequência moderada a elevada de ARMM, raramente têm queixas de dor após o acordar, indicando que a dor não está associada a frequências elevadas de ARMM e que a atividade bruxómona mais severa não causa necessariamente mais dor. Desta forma, os autores concluíram que as cefaleias relatadas ao acordar pelos pacientes com distúrbios do sono não são uma consequência direta do BS (Lavigne *et al.*; 2010).

Porporatti *et al.*, conduziram um estudo transversal, com uma amostra de 400 indivíduos, em que um dos objectivos consistia na avaliação da associação das cefaleias primárias com a presença de hábitos parafuncionais reportados pelo paciente. Estes concluíram não existir uma associação positiva entre as cefaleias primárias e pacientes que refiram ter bruxismo (Porporatti *et al.*, 2014). A principal limitação deste estudo é a baixa fiabilidade na seleção da amostra, devido ao facto de a seleção ter sido executada

por profissionais diferentes, que não estavam devidamente calibrados, pondo assim em risco a credibilidade dos resultados (Porporatti *et al.*, 2014).

Moss *et al.*, estudaram a relação entre as cefaleias e os hábitos orais. As cefaleias abordadas foram a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão. Relativamente aos hábitos orais, foram analisados cinco hábitos diferentes, estando o apertamento dentário incluindo na lista. No entanto, o estudo não diferencia se o apertamento ocorre durante a vigília ou sono. A conclusão foi que os hábitos orais encontram-se com maior frequência em indivíduos com enxaqueca em relação a indivíduos com cefaleia tipo tensão. No entanto, os autores reconhecem que a amostra é muito pequena, sendo necessário conduzir mais estudos, com critérios de seleção mais restritos para poder afirmar a existência de uma associação positiva entre ambos (Mosse *et al.*, 1989).

Yustin *et al.*, registaram, durante o seu estudo, as principais queixas de uma população de indivíduos com bruxismo. De uma amostra de 353 pacientes, 86 pacientes (24,4%) foram diagnosticados com bruxismo. Cerca de 60,4% dos pacientes, referiram ter cefaleias e dores na zona do pescoço, pelo menos, uma vez por mês. A queixa principal de muitos dos pacientes (45), era relativa a cefaleias e dores na zona do pescoço, dores de dentes e na ATM (Yustin *et al.*, 1993).

Comorbilidades associadas – BS, DTM e Cefaleias

O termo DTM é utilizado para descrever um conjunto de problemas clínicos que abrangem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas. De uma forma geral, são disfunções que atingem o sistema estomatognático e estima-se que a sua prevalência varie entre 21,5% e 51,8%. O sintoma mais comum de DTM é a dor, que afeta principalmente os músculos da mastigação e/ou a área pré-auricular (Costa *et al.*, 2008; Selvaratnam *et al.*, 2009; Gonçalves *et al.*, 2010). A presença de cefaleias é também um sintoma associado frequentemente a indivíduos com DTM (Selvaratnam *et al.*, 2009; Franco *et al.*, 2010; Gonçalves *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014). Tanto as cefaleias como as DTM são duas condições muito prevalentes na população em geral (Gonçalves *et al.*, 2010).

As cefaleias são mais prevalentes em indivíduos com DTM sendo, da mesma forma, os sinais e sintomas das DTM mais frequentes em indivíduos com cefaleias. Por

vezes, o único sintoma de DTM é a cefaleia (Costa *et al.*, 2008; Frago *et al.*, 2010; Franco *et al.*, 2010; Gonçalves *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014; Porporatti *et al.*, 2014). Estima-se que a prevalência de cefaleias em indivíduos que sofram de DTM varie entre 50 e 80% (Porporatti *et al.*, 2014). A enxaqueca é a cefaleia primária mais vulgarmente diagnosticada em indivíduos com DTM (Franco *et al.*, 2010; Gonçalves *et al.*, 2010; Troeltzsch *et al.*, 2011; Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014). O estudo de Fernandes *et al.* mostrou uma associação forte entre a DTM e as cefaleias, principalmente com a enxaqueca crónica (Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014). A evidência científica sugere que as DTM podem ser um fator de risco que aumenta a frequência de episódios de cefaleias primárias (Bender, 2014). Pensa-se que a enxaqueca é uma comorbilidade da DTM, sendo duas entidades distintas que atuam uma na outra, funcionando como fatores perpetuadores e/ou agravantes. A hipótese mais plausível que explica esta comorbilidade refere que os estímulos nociceptivos provenientes dos músculos da mastigação e da ATM (que pode ocorrer em indivíduos com DTM) ativam os neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal do trigémeo, aumentando o risco para desencadear um episódio de enxaqueca. Em pacientes com enxaqueca, a DTM pode ser um fator gatilho que agrava e/ou perpetua os episódios de cefaleia. Por outro lado, um episódio de enxaqueca pode levar a que haja uma sensibilização central dos neurónios nociceptivos do subnúcleo caudal, podendo aumentar a predisposição para a dor, nomeadamente na zona da cabeça, face e pescoço (Gonçalves *et al.*, 2009; Franco *et al.*, 2010; Gonçalves *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014; Porporatti *et al.*, 2014).

Franco *et al.* apresentaram, em 2010, um estudo caso-controlo com o principal objectivo de avaliar a prevalência das cefaleias primárias numa população com DTM. A sua amostra consistia em 158 indivíduos com DTM e 68 sem DTM (grupo controlo). Neste estudo concluíram que a prevalência de cefaleias primárias em indivíduos com DTM é mais elevada, cerca de 85.5%, comparativamente aos grupos sem DTM. A enxaqueca foi a cefaleia primária mais prevalente na população com DTM, seguida da cefaleia tipo tensão. Referem ainda, que os indivíduos com cefaleias primárias reportam mais frequentemente sinais e sintomas de DTM, estando fortemente associados à intensidade e frequência dos episódios de cefaleias. Desta forma, os autores puderam, em última análise, concluir que a DTM e as cefaleias são comorbilidades associadas, corroborando a evidência científica disponível (Franco *et al.*, 2010). Este estudo apresenta a limitação de os autores apenas terem acedido à associação de sintomas, não

tendo registado a evolução dos mesmos. Desta forma, não puderam estabelecer uma relação causa efeito. Outro ponto negativo prende-se com o facto de a amostra ser constituída por pacientes com DTM que procuraram tratamento. Deste modo, os resultados não são representativos da população em geral (Franco *et al.*, 2010).

O BS tem mostrado ter uma associação positiva com a DTM (Fernandes *et al.*, 2013). A sua prevalência em indivíduos com DTM tem variado entre 58 a 80% e tem sido observado que pacientes com BS têm risco aumentado de desenvolver DTM (cerca de 1,6 a 5,3 vezes mais), nomeadamente, dor miofascial (Fragoso *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014; Porporatti *et al.*, 2014). O BS pode ser considerado como um fator de iniciação e perpetuação da dor associada a DTM (Fernandes *et al.*, 2013). O BS tem o potencial para estimular as vias patológicas da dor, que vão afetar a ATM. Assim, as fibras nociceptivas situadas na cápsula articular da ATM são estimuladas pelos episódios de BS, levando a que haja libertação de substâncias, como a substância P e serotonina, que podem conduzir a processos inflamatórios (Bender, 2014).

Porporatti *et al.*, no seu estudo transversal realizado sob uma amostra de 400 indivíduos, observaram que a prevalência de bruxismo em pacientes com DTM articulares é baixa. O facto de a dor muscular ser um sintoma de bruxismo, pode explicar porque a sua prevalência é mais elevada em pacientes que sofram de DTM muscular. Desta forma, os autores concluíram que é difícil estabelecer uma relação causal direta entre o bruxismo e as DTM (Porporatti *et al.*, 2014).

A evidência científica tem descrevido que pacientes com DTM e BS têm mais tendência para terem episódios de cefaleias (Fernandes *et al.*, 2013; Bender, 2014). Segundo o estudo de Fernandes *et al.*, existe uma associação considerável entre DTM e cefaleias com o BS. A associação entre BS e DTM aumenta significativamente o risco de desenvolver enxaqueca crónica, sendo seguida pela cefaleia tipo tensão episódica. O BS pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de DTM em pacientes com enxaqueca. No entanto, observou-se que a presença de BS, por si só, não aumenta o risco para o desenvolvimento de nenhum tipo de cefaleia, ao contrário do que acontece quando está associada à presença de DTM. Relativamente à cefaleia tipo tensão, o risco só é aumentado quando se observa a presença de DTM e BS. Os autores referem, perante os resultados, que o BS, DTM e cefaleias podem ser comorbilidades associadas e concluem ser difícil encontrar pacientes com cefaleias crónicas, especialmente enxaqueca, que não apresentem DTM e BS. (Fernandes *et al.*, 2013).

Costa *et al.*, realizaram um estudo em que avaliaram as articulações de uma amostra de 42 indivíduos. O seu objetivo era avaliar a correlação entre o desarranjo interno da ATM em pacientes com cefaleias, bruxismo e dor articular. Neste estudo os autores concluíram que o bruxismo apresenta-se como um fator de risco para o desenvolvimento de cefaleias em indivíduos com DTM (Costa *et al.*, 2008). A DTM e as dores articulares podem ser causadas por bruxismo e, indiretamente, podem relacionar-se com as cefaleias. Pequenas alterações na posição mandibular podem estimular a atividade dos músculos mastigadores, que consequentemente provocam dor articular (Costa *et al.*, 2008).

Conclusão

O BS e as cefaleias primárias, principalmente a enxaqueca e a cefaleia tipo tensão, são duas condições relativamente comuns e têm impacto nas mais variadas atividades quotidianas da população em geral.

Atualmente, existe pouca evidência científica disponível que suporte ou refute a associação entre o bruxismo e as cefaleias. No entanto, é possível tirar algumas conclusões, nomeadamente, que indivíduos com BS têm mais possibilidade de ter cefaleias primárias, principalmente enxaqueca. O bruxismo pode apresentar-se como um fator desencadeador e/ou perpetuador das cefaleias, sendo, necessários mais estudos para perceber os mecanismos exatos que estabelecem a ligação entre as duas patologias.

Relativamente às comorbilidades, ainda é precipitado referir a existência de uma associação positiva entre BS, DTM e cefaleias, contudo, a evidência científica aponta para a dificuldade em encontrar pacientes com cefaleias crónicas que não apresentem também BS e DTM.

A evidência científica disponível tem a desvantagem de ter metodologias diferentes, sendo as amostras e critérios de seleção entre os estudos bastantes dispares, o que impossibilita colher informação devidamente calibrada e integrada. Observou-se ainda, não existirem ensaios clínicos controlados nem padronizados, tendo-se acedido apenas a uma revisão sistemática. Isto é uma menos valia, sendo necessário no futuro realizar estudos que tenham mais valor científico.

Em última análise, podemos concluir ser necessário aprofundar a investigação científica nesta área, de forma a obter-se um melhor entendimento sobre os mecanismos que desencadeiam e associam estas patologias. É importante o Médico Dentista na sua prática clínica estar sensibilizado para esta possível associação. Assim, durante a elaboração da história clínica de um paciente que refira ter bruxismo, dever-lhe-á fazer o despiste da associação com cefaleias, questionando sobre a ocorrência ou não das mesmas. Caso a resposta seja positiva, é necessário encaminhar o paciente para um médico especialista, nomeadamente um Neurologista, de forma a proporcionar o tratamento mais adequado.

Referências Bibliográficas

AASM. International Classification of Sleep Disorders, 1st ed. Westchester: American Academy of sleep Medicine; 2005

Amorim C, Firsoff E, Vieira G, Costa J, Marques A. Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocolo of a randomized clinical trial. *Trials*. 2014; 15:8

Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of na oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Medicine Reviews*. 2000; 4(1): 27-43

Bender S. Orofacial pain and headache: a review and look at the commonalities. *Curr Pain Headache Rep*. 2014; 18:400

Benzon H, Rathmell J, Wu C, Turk D, Argoff C, Hurley R. *Raj's Pratical Manegement of Pain*. 4^a ed. Mosby: Elsevier. 2008

Canto G, Singh V, Bigal M, Major P, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache*. 2014; 54: 1460-1469

Costa A, D'Abreu A, Cendes F. Temporomandibular Joint Internal Derangement: Association with Headache, Joint Effusion, Bruxism and Joint Pain. *J Contemp Dent Pract*. 2008; (9)6:009-016

Cuccia A. Eziologia del bruxismo notturno: una revisione della letteratura. *Recenti Progressi in Medicina*. 2008, 99(6): 322-328

Fernandes G, Franco A, Gonçalves D, Speciali J, Bigal M, Camparis C. Temporomandibular Disorders, Sleep Bruxism, and Primary Headache are Mutually Associated. *J Orofac Pain*. 2013; 27:14-20

Fragoso Y, Alves H, Garcia S, Finkelsztejn. Prevalence of parafunctional habits and temporomandibular dysfunction symptoms in patients attending a tertiary headache clinic. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010; 68(3): 377-380

Franco A, Gonçalves D, Castanharo S, Speciali J, Bigal M, Camparis C. Migraine is the Most Prevalent Primary Headache in Individuals with Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain.* 2010; 24:287-292

Gonçalves D, Bigal M, Jales L, Camparis C, Speciali J. Headache and Symptoms of Temporomandibular Disorder: An Epidemiological Study. *Headache.* 2010; 50: 231-241

Gonçalves D, Speciali J, Jales L, Camparis C, Bigal M. Temporomandibular Symptoms, Migraine, and Chronic Daily Headaches in the Population. *Neurology.* 2009. 73: 645-648

IHS. The International Classification of Headache Disorders. 3^a ed (beta version). Cephalalgia. 2013

Lavigne G, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, *et al.* Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of Oral Biology.* 2007; doi: 10.1016/j.archoralbio.2006.11.017

Lavigne G, Palla S. Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing. *JADA.* 2010; 141: 297-299

Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, *et al.* Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2013; 40: 2-4

Moss R, Lombardo T, Hodgson J, O'Carroll K. Oral habits in common between tension headache and non-headache populations. *J Oral Rehabil.* 1989;16: 71-74

Porporatti A, Costa Y, Conti P, Bonjardim L, Calderon P. Primary headaches interfere with the efficacy of temporomandibular disorders management. *J Appl Oral Sci.* 2014; ISSN 1678-7757

Selvaratnam P, Niere K, Zuluaga M, Oddy P. Headache, Orofacial Pain and Bruxism. 1^a ed. Churchill Livingstone: Elsevier. 2009

Troeltsch M, Troeltsch M, Cronin R, Brodine A, Frankenberger R, Messlinger K. Prevalence and Association of Headaches, Temporomandibular Joint Disorders, and Occlusal Interferences. *J Prosthet Dent.* 2011; 105

Yustin D, Neff P, Rieger M, Hurst T. Characterization of 86 Bruxing Patients and Long-Term Study of Their Management With Occlusal Devices and Other Forms of Therapy. *J Orofacial Pain.* 1993; 7: 54-60

Anexos

Anexo 1 – Classificação Completa da Enxaqueca e Cefaleia Tipo Tensão (ICHD, 2013)

Enxaqueca

1.1 Enxaqueca sem aura

1.2 Enxaqueca com aura

1.2.1 Enxaqueca com aura típica

1.2.1.1 Aura típica com cefaleia

1.2.1.2 Aura típica sem cefaleia

1.2.2 Enxaqueca com aura do tronco cerebral

1.2.3 Enxaqueca hemiplégica

1.2.3.1 Enxaqueca hemiplégica familiar (FHM)

1.2.3.1.1 Enxaqueca hemiplégica familiar tipo 1 (FHM1)

1.2.3.1.2 Enxaqueca hemiplégica familiar tipo 2 (FHM2)

1.2.3.1.3 Enxaqueca hemiplégica familiar tipo 3 (FHM3)

1.2.3.1.4 Enxaqueca hemiplégica familiar, outros loci

1.2.3.2 Enxaqueca hemiplégica esporádica

1.2.4 Enxaqueca retiniana

1.3 Enxaqueca crónica

1.4 Complicações da enxaqueca

- 1.4.1 Estado de mal de enxaqueca
- 1.4.2 Aura persistente sem enfarte
- 1.4.3 Enfarte devido a enxaqueca
- 1.4.4 Crise epilética precipitada por enxaqueca com aura
- 1.5 Enxaqueca provável
 - 1.5.1 Enxaqueca sem aura, provável
 - 1.5.2 Enxaqueca com aura provável
- 1.6 Síndromes episódicas que podem estar associadas a enxaqueca
 - 1.6.1 Perturbação gastrointestinal recorrente
 - 1.6.1.1 Síndrome de vômitos cíclicos
 - 1.6.1.2 Enxaqueca abdominal
 - 1.6.2 Vertigem paroxística benigna
 - 1.6.3 Torcicolo paroxístico benigno

Cefaleia Tipo Tensão

- 2.1 Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente
 - 2.1.1 Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente associada a dor pericraniana
 - 2.1.2 Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente não associada a dor pericraniana
- 2.2 Cefaleia tipo tensão episódica frequente
 - 2.2.1 Cefaleia tipo tensão episódica frequente associada a dor pericraniana
 - 2.2.2 Cefaleia tipo tensão episódica frequente não associada a dor pericraniana
- 2.3 Cefaleia tipo tensão crónica

2.3.1 Cefaleia tipo tensão crónica associada a dor pericraniana

2.3.2 Cefaleia tipo tensão crónica não associada a dor pericraniana

2.4 Cefaleia tipo tensão provável

2.4.1 Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente, provável

2.4.2 Cefaleia tipo tensão episódica frequente, provável

2.4.3 Cefaleia tipo tensão crónica, provável